

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964

THESE

N°

334

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Roger NAKACHE

Né le 1^{er} Avril 1934, à BLIDA (Algérie)

Présentée et soutenue publiquement le 1964

AU SUJET DE LA CONDUITE THERAPEUTIQUE
DU MEDECIN GENERALISTE
EN FACE DE LA POLYARTHRITE AIGUE
DE L'ENFANT

Président : Monsieur JULIEN MARIE (Professeur)

D. P. TAIB

8 Rue Casimir-Delavigne
PARIS - VI^e

1964

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1964

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Roger NAKACHE

Né le 1er avril 1934 à BLIDA (Algérie)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

AU SUJET DE LA
CONDUITE THERAPEUTIQUE
DU MEDECIN GENERALISTE EN FACE DE
LA POLYARTHRITE AIGUE DE L'ENFANT

--

Président : Monsieur JULIEN MARIE (Professeur)

--

D. P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1964



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BINET (L),
BULLIARD (H), CADENAT (F), CATHALA (J), CHABROL (E),
CHAILLEY-BERT (P), DEBRE (R), FEY (B), GAILLIARD (H),
GAUDART D'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), HALPHEN
(E), HAZARD (R), HEUYER (G), LAROCHE (G), LAVIER (G),
LELONG (M), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P),
MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), MOUQUIN (M),
OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT (P), PETIT-
DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RICHET
(C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L), VERNE (J).

DOYEN M. CORDIER (G)

1er ASSESSEUR M. BARGETON (D)

2e ASSESSEUR M. CASTAIGNE (P)

I - PROFESSEURS

1°-CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires

MM.

Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	MALMEJAC (J)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
	{ BUGNARD (L)
Biophysique médicale	{ DOGNON (A)
	{ DJOURNO (A)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (bactér. et virol.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT (L)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)

Pathologie exotique	N...
Pathologie exp. et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	{ LAROCHE (Cl)
	{ BRICAIRE (H)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Path. et Thér. générale	DEPARIS (M)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	{ PARROT (J)
	{ BARGETON (D)
Phys. et Path. obstétricale	LEPAGE (F)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Tech. chir. et Chir. exp.	CAUCHOIX (J)
Thérapeutique	CONTE (M)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M)

b) Professeurs à titre personnel

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P)
	{ POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J)
Physiologie	DEJOURS (P)
Physique médicale	{ KELLERSHOHN (L)
	{ GOUGEROT (L)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H)

2° - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirurgicale	REDON (H)
Clinique cardiologique	SOULIE (P)
{ Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L.)
{ Cochin	LEGER (L)
Cliniques chi- { Hôtel-Dieu	PATEL (J)
rurgicales { Pitié	CORDIER (G)
{ Saint-Antoine	GOSSET (J)
{ Salpêtrière	SICARD (A)
{ Tenon	OLIVIER (Cl)
Clin. de Chir.inf. et orth.	FEVRE (M)
Clin. chir. orth. et traumatol.	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clin. de chir. cardio-vasculaire	DUBOST (Ch.)
Clin. de Chir. pleuro-pulmonaire	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique	DECOURT (J)
Clinique de Génétique Médicale	LAMY (M)
Clinique gynécologique	HUGUIER (J)

Clin. des mal. cut. et syphil.	DEGOS (R)	
Clin. des mal. des enfants	TURPIN (R)	
Clin. des maladies infectieuses	MOLLARET (P)	
Clin. des mal. ment. et de l'encéph.	DELAY (J)	
Clin. des maladies métaboliques	HAMBURGER (J)	
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)	
Clin. des mal. du système nerveux	CASTAIGNE (P)	
	{ Broussais	LENEGRE (J)
	{ Broussais	MILLIEZ (P)
Cliniques	{ Sainte-Anne	BOUDIN (G)
médicales	{ Cochin	BROUET (G)
	{ Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
	{ Lariboisière	SEZE (S. de)
	{ Pitié	DREYFUS (G)
	{ Saint-Antoine	KOURILSKY (R)
Clin. d'hydrologie et climatologie	DEBRAY (Ch)	
Clin. méd. inf. de pédiatrie sociale	MARIE (J)	
Clinique médicale propédeutique	JUSTIN-BESANÇON (L)	
Clin. méd.-Soc. du diabète sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)	
Clinique de neuro-chirurgie	DAVID (M)	
Clinique neurologique	GARCIN (R)	
Cliniques	{ Baudelocque	LACOMME (M)
obstétricales	{ Foch (Suresnes)	MERGER (R)
Clin. obst. et gynécologique	VARANGOT (J)	
Clinique ophtal-	{ Hôtel-Dieu	RENARD (G)
mologique	{ Cochin	OFFRET (G)
Clin. oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)	
Clin. de péd. et de puériculture	N...	
Clinique de pneumo-phthysologie	BERNARD (E)	
Clin. de neuro-psychiatrie infantile	MICHAUX (L)	
Clin. de rhumat. méd. et soc.	COSTE (F)	
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)	
Clinique thérapeutique chirurgicale	ROUX (M)	
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A)	
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)	
Clinique urologique	ABOULKER (P)	
Clinique traumatologique	PADOVANI (F)	
Séméiologie médicale	DOMART (A)	
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F)	
Séméiologie traumatique et orth.	JUDET (R)	
Clinique urologique	COUVELAIRE (R)	
Hygiène et clin. de la 1ère enfance	N...	

b) Professeurs à titre personnel

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A)
Maladies infectieuses	BASTIN (R)

	MM.
	{ AZERAD (E)
	{ BOUR (H)
	{ LAMBLING (A)
	{ LHERMITTE (F)
Médecine	{ PEQUIGNOT (H)
	{ PERRAULT (M)
	{ SIGUIER (F)
	{ WORMS (R)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B)
Rhumatologie	DELBARRE (F)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS
AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
	{ CABROL (C)
	{ COUINAUD (C)
Anatomie	{ GILLOT (C)
	{ HUREAU (J)
	{ GAUTHIER-VILLARS
	{ (Melle P)pr. s. ch.
	{ ABELANET (R)
	{ CHOMETTE (G)
Anatomie pathologique	{ GOUYGOU (Ch.)
	{ pr. s. ch.
	{ NEZELOFF (Ch.)
	{ ORCEL (L)
	{ PAILLAS (J)
	{ N. du BOUCHET (Mme)
Anesthésiologie	{ KERN (E)
	{ VOUREH (G)
	{ BARBIER (P)
	{ CHRISTOL (D)
Bactériologie	{ DAGUET (G)
	{ Le MINOR (L)
	{ TOURNIER (P)
	{ BAULIEU (Et)m. conf.
	{ BOURILLON (R)
	{ CARTIER (P)
	{ pr. s. ch.
	{ CORNILLOT (P)
Biochimie médicale	{ DREYFUS (J. Cl.)
	{ GONNARD (P)
	{ JEROME (H)
	{ KRUH (J)
	{ LEGRAND (J. Cl.)
	{ NORDMANN (J)

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	MM.
	PLAS (F)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.-P.)
	BOIVIN(P)
	HARTMANN (L)
Carcinologie	BOIRON (M)
	DENOIX (P)
	MATHE (G)
	SELIGMANN (M)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-syphiligraphie	CIVATTE (J)
	DUPERRAT (B)
	HEWITT (J)
	TOURAIN (R)
Electro-Radiologie	HEITZ (F)
	M. Conf.
	LEDOUX-LEBARD(G)
Embryologie	ROUX (Ch)
	BESSIS (M)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER(G)
	DAUSSET (J)
	DUHAMEL (G)
	COUJARD (R)
Histologie	Pr. s. ch.
	DA LAGE
	MAROIS (M)
	RACADOT (J)
	SCHRAMM (B)
Hydrologie	BESANÇON (F)
	CORNET (A)
Hygiène	BLANCHER (G)
	CORRE-HURST(Mme L)
	ROUSSEL (A)
	SAPIN-JALOUSTRE(H)
Maladies infectieuses	DUPONT (V)
	LISSAC (J)
	RAPIN (M)
Maladies métaboliques	ANTOINE (B)
	CROSNIER (J)
	RICHET (G)
	SEBAOUN (J)

	MM.
Médecine légale	{ BOURGUIGNON (A)
	{ FOURNIER (E)
	{ GUENIOT (M)
Médecine du travail	{ HADENGUE (A)
Neuro-Chirurgie	{ ALBAHARY (C)
	{ PERTUISET (B)
	{ CAMBIER (J)
	{ CATHALA (H)
	{ ESCOUROLLE (R)
Neuro-Psychiatrie	{ GAUTIER (J.-Cl.)
	{ LAPRESLE (J)
	{ LEREBoullet (J)
	{ PICHOT (P)
	{ TARDIEU (G)
	{ GRANJON (A)
	{ HERVET (E)
	{ LE LORIER (G)
	{ LEVY (J)
Obstétrique	{ LEWIN (D)
	{ MUSSET (R)
	{ ROBEY (M)
	{ SENEZE (J)
	{ SUREAU (C)
	{ TCHOBROUTSKY (Mme C)
	{ THOYER-ROZAT (J)
	{ AUVERT (Mme B)
Ophtalmologie	{ BREGEAT (P)
	{ DUBOIS (A)
	{ FONTAINE (Mme M)
	{ SARAUX (H)
	{ DUPARC (J)
Orthopédie	{ MAURER (P)
	{ MEARY (R)
	{ POSTEL (M)
	{ RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	{ DEBAIN (J)
	{ PIALOUX (P)
	{ SERGENT (H)
Parasitologie	{ GOLVAN (Y)
	{ HO THI SANG (Mlle)
	{ LAPIERRE (J)

	MM.
	(BARCAT (J)
	(BINET (J.-P.)
	(BLONDEAU (Ph)
	(CERBONNET (G)
	(CHATELIN (C.-L.)
	(DAUTRY (P)
	(DEMIRLEAU
	(DUBOST (Cl)
	(FAUREL (J)
	(FLABEAU (F)
	(GALEY (J.-J.)
	(GARBAY (M)
Pathologie chirurgicale	(GARNIER (H)
	(GAUDART-D'ALLAINES
	(GERMAIN (A)
	(LATASTE (J)
	(LOYGUE (J)
	(MAILLARD (J.-N.)
	(MERCADIER (M)
	(NATALI (J)
	(PELLERIN (D)
	(PERROTIN (J)
	(PREMONT (M)
	(ROBERT (H)
	(THOMERET (G)
	(VAYSSE (J)
Pathologie exotique	(SCHNEIDER (J)
	(BERTHAUX (P)
	(COTTENOT (Fr)
	(LOEPER (J)
Pathologie expérimentale	Pr. s. ch.
	(MAURICE (J)
	(MIKOL (Cl)
	(PAUPE (J.-R.)
	(ACAR (J)
	(AUQUIER (L)
	(AUSSANNAIRE (M)
	(BEAUMONT (J.-L.)
	(BERNIER (J.-J.)
	(BOUVIER (J.)
Pathologie médicale	(BOUVRAIN (Y.)
	(BRISSAUD (H.)
	(BROCARD (H)
	(BUGE (A)
	(CANIVET (J)
	(CARLOTTI (J)
	(CATINAT (J)

Pathologie médicale

(CHRETIEN (J)
 (CLOAREC (M)
 (COBLENTZ (B)
 (CONTAMIN (F)
 (COURY (C)
 (DEBRAY (J)
 (ETIENNE (J.-P.)
 (FREZAL (J)
 (FRITEL (D)
 (FUNCK-BRENTANO (J-L)
 (GRIVAUX (M)
 (HAZARD (J)
 (HENNEQUET (A)
 (HIMBERT (J)
 (HOUSSET (E)
 (LAGRUE (G)
 (LESOBRE (R)
 (LEVEQUE (B)
 (MACREZ (C)
 (MOREAU (L)
 (NENNA (A)
 (NICK (J)
 (POULET (J)
 (ROYER (P)
 (TCHERDAKOFF (Ph)
 (THIBAUT (Ph)
 (TOURNEUR (R)
 (VILLIAUMEY (J)
 (WOLFROMM (R)

Pédiatrie-Puériculture

(ALAGILLE (D)
 (ALISON (J)
 (CANLORBE (P)
 (GORIN (R)
 (LAFOURCADE (J)
 (LEPERCQ (G)
 (LESTRADET (H)
 (MALLET (R)
 (MINKOWSKY (A)
 (MOZZICONACCI (P)
 (POLONOVSKI (C)
 (REY (J)
 (RIBIERRE (M)
 (ROSSIER (A)
 (VIALATTE (J)
 (MANDE (R)

Pharmacologie

(BOISSIER (J)
 (LECHAT (P)

	MM.
Physiologie	{ BARRES (G) { DURAND (J) { GIRARD (Fr) { HUGELIN (A) { LAURENT (D) { SCHERRER (J) { Pr. s. ch. { VASSEUR (B)
Physique médicale	{ CHANTEUR (J) { COURSAGET (J) { GREMY (F)M.conf. { MILHAUD (G) { PAGES (J.-Cl.) { PELLERIN (P) { ROUCAYROL (J.C) { Pr. s. ch. { TUBIANA(M)M.conf.
Pneumo-phtisiologie	{ DECROIX (G) { ISRAEL (L) { MEYER (A) { RENAULT (P) { SORS (Ch)
Psychiatrie infantile	{ DENIKER (P) { DUCHE (D) { FLAVIGNY (H)
Radiologie médicale	{ DUBOST (J) { LEFEBVRE (J) { MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	{ MASSIAS (P) { CAUHEPE (J) { CERNEA (P) { CHAPUT (Mme A)
Stomatologie	{ M. c. agr. { CREPY (Cl) { FLEURY (R) { GRELLET (M)
Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P) { FOUET (P) { LABET (R) { MARCHE (J)
Urologie	{ AUVERT (J) { MOULONGUET (A) { QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	{ RAMBERT (P)
	{ THIEFFRY(S)
	{ GRASSET (J)
Clinique obstétricale	{ MAYER (M)
	{ MORIN (P)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P)
Clin. péd. et puériculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES
UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY(P)Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)Pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE { BOLTANSKI (E)
SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE { LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)	
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL(G)	
Conservateur en Chef de la	{	M.le Docteur HAHN(A)
Bibliothèque		
Conservateur du Musée d'Histoire	{	
de la Médecine		
	{	DUMAITRE (P)
Conservateurs	{	LE NOIR (G)
	{	QUIEVREUX (E)
Bibliothécaires..	{	Mmes CONTET (J), FORGET (F)
	{	Mlle LAURENT (H), Dr SCHILLER (J)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de ma Mère

Disparue prématurément

Avec mes regrets et ma
piété filiale

A la mémoire de mon Cousin
le Docteur Paul NAKACHE

Victime de son devoir
et de son dévouement

A mon Père

Dont la vie m'est un exemple

Saurai-je assez lui prouver
mon filial amour et ma
reconnaissance ?

A mes Chers Parents

En témoignage de mon affection
et en reconnaissance des
sacrifices qu'ils ont consentis
pour moi

A tous les Miens

A tous mes Amis

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur JULIEN MARIE

Professeur de clinique médicale et de
pédiatrie sociale à la Faculté de
Médecine de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette
thèse

Hommage respectueux

A tous mes anciens Maîtres de la
Faculté d'Alger

AU SUJET DE LA
CONDUITE THERAPEUTIQUE
DU MEDECIN GENERALISTE EN FACE DE
LA POLYARTHRITE AIGUE DE L' ENFANT

-:-:-:-

INTRODUCTION

-:-:-

Les temps ont changé depuis l'époque où le médecin, pratiquement impuissant, ne pouvait guère que surveiller l'évolution du rhumatisme articulaire aigu. Si cette maladie reste essentiellement récidivante, il n'en est pas moins vrai que les antibiotiques, les corticoïdes et la chirurgie cardiaque ont grandement modifié ses conséquences médico-sociales. A l'heure actuelle, l'affection et ses rechutes peuvent souvent être prévenues et ses effets désastreux sont évitables dans une large mesure. Traiter et guérir la crise de la maladie de Bouillaud est devenu possible pour chaque médecin généraliste. Mais la rapidité d'action et l'efficacité des thérapeutiques proposées amène souvent une trop grande confiance, si bien que le traitement se trouve insuffisamment poursuivi, les rechutes sont fréquentes, les complications redoutables.

La dénomination même du rhumatisme articulaire aigu masque la véritable nature de cette affection. De nombreux travaux récents montrent que loin d'être aiguë, cette maladie ne s'éteint que lentement. Ce que les cliniciens suspectaient à la lecture d'observations de rebonds, de crises successives chez le même malade, est confirmé, précisé par les biochimistes.

A ce propos il nous a paru intéressant de consacrer notre thèse à l'attitude thérapeutique idéale du médecin généraliste en face de

cette encore redoutable maladie. Tout d'abord nous rappellerons les grands principes du traitement curatif de la crise aiguë, surtout corticothérapie et antibiothérapie. Puis nous insisterons surtout sur l'intérêt capital d'une surveillance stricte et prolongée, d'une longue période dite de convalescence, ce qu'on pourrait appeler prophylaxie des rechutes et complications. Enfin nous aborderons un sujet très en vogue actuellement, à savoir la prophylaxie en dehors de toute atteinte antérieure surtout en présence d'une angine. Une observation relatant une rechute illustrera l'intérêt de ce bref exposé.

CHAPITRE I

-:-

FREQUENCE DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

-:-

Les infections aiguës des voies respiratoires sont parfois suivies de rhumatisme articulaire aigu. C'est, en général, 10 à 20 jours après l'infection à streptocoque hémolytique du groupe A que survient la poussée rhumatismale. Des études statistiques faites dans des collectivités : casernes, maternités, écoles, nous donnent des chiffres de 3% environ, donc une certaine régularité du rhumatisme articulaire aigu, réalisant de petites épidémies.

Il est bien évident que ces collectivités représentent une atmosphère très favorable à la transmission des infections, des voies aériennes supérieures, à streptocoque hémolytique et partant, des conditions excellentes à l'éclosion du rhumatisme articulaire aigu. Aussi pouvons-nous noter des chiffres statistiques inférieurs en dehors des épidémies : allant de 1 à 2%. Ces études sont difficiles car le streptocoque hémolytique n'est retrouvé que dans 50% des cas au niveau du rhino-pharynx.

A l'opposé la menace de rhumatisme articulaire aigu est beaucoup plus grande chez les sujets ayant déjà présenté des crises rhumatismales que chez les sujets ayant été atteints de scarlatine.

Après la scarlatine, les études de WATSON NOTABARD et SWIFT nous donnent des chiffres de 7,3% de rhumatisme articulaire aigu. Chez les anciens rhumatisants le pourcentage de récidives peut atteindre plus de 50%, après une infection à streptocoque hémolytique du groupe A. Ce risque diminuant au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la dernière crise.

Néanmoins infection des voies respiratoires à streptocoque hémolytique du groupe A ne signifie pas systématiquement, chez un sujet ayant présenté une atteinte antérieure, une rechute du rhumatisme articulaire aigu. Il existe, en effet des variations dues au terrain, des variations dues au germe.

Concernant le terrain : les études effectuées à la Roche Guyon (LABESSE et DAGUET) portant sur 200 familles nous donnent des chiffres de 10% de survenue de rhumatisme articulaire aigu dans une même fratrie. Ces auteurs notent la fréquence des cas familiaux, surtout dans les antécédents maternels. Mais il est difficile de faire la part dans une même famille de l'hérédité et de la contagion. Citons, à ce sujet, les travaux de May-Wilson.

D'autre part, existe-t-il une prédisposition acquise, par sensibilisation progressive à des infections répétées ; la rareté du rhumatisme articulaire aigu avant trois ans, et l'importance pathogénique des phénomènes immunologiques sont évidemment très en faveur de cette hypothèse.

Ces notions rejoignent les constatations de cas familiaux ; en effet, on voit la grande incidence des conditions de vie : alimentation, hygiène, dans la fréquence du rhuma-

tisme articulaire aigu. Ces conditions de vie commune au sein d'une même famille ne favorisent-elles pas les infections multiples à streptocoque hémolytique A et donc la sensibilisation du malade ?

Cette sensibilité est-elle acquise ou héréditaire ? On a montré que, selon l'âge et surtout selon le nombre d'infections streptococciques antérieures la réponse au streptocoque augmentait. Chez le nourrisson le streptocoque hémolytique du groupe A va déclencher une rhinopharyngite discrète, puis quand l'enfant avance en âge, une angine plus intense avec des complications otitiques ou sinusiennes, puis rhumatisme articulaire aigu et scarlatine. Ceci est bien en faveur d'une sensibilisation progressivement acquise. A l'opposé l'immunité croissante pourrait expliquer la diminution du rhumatisme articulaire aigu chez l'adulte. De toutes façons cette sensibilité n'est pas absolument démontrée. On ne peut qu'admettre l'hypersensibilité du rhumatisant sans en apporter de preuve absolue.

Dans le domaine bactériologique existe-t-il parmi les streptocoques hémolytiques du groupe A, des variétés de streptocoque plus "rhumatogènes" que d'autres, plus aptes à déclencher des crises rhumatismales. Cette hypothèse explique, peut-être, les variations de gravité d'une crise rhumatismale à une autre, selon les épidémies. Il faudrait parvenir à individualiser les streptocoques de façon différente de la classification sérotypique.

Nous verrons dans le chapitre suivant comment le traitement et la prophylaxie des infections des voies aériennes supérieures à

streptocoque entraîne une diminution du nombre de rhumatismes articulaires aigus et quelles en sont les règles. L'efficacité de la prophylaxie est d'autant plus grande dans les milieux défavorisés et aux mauvaises saisons. En effet le rhumatisme articulaire aigu est beaucoup plus fréquemment observé dans les couches sociales déshéritées où le manque d'hygiène, la vie en commun, la sous-alimentation favorisent la diffusion du streptocoque "rhumatogène" et augmentent la sensibilité des malades à l'infection. De même les saisons froides et humides, les climats nordiques sont des facteurs favorables à la diffusion, l'augmentation de virulence des streptocoques et donc à l'apparition de rhumatisme articulaire aigu, véritable fléau sur le plan social.

CHAPITRE II

-:-

TRAITEMENT CURATIF DE LA CRISE AIGUE

-:-

Le traitement curatif du rhumatisme articulaire aigu doit comporter une antibiothérapie efficace chaque fois que persistent des signes infectieux. Si l'angine streptococcique en effet précède généralement la crise rhumatismale de 2 à 4 semaines, l'examen précoce retrouve cependant des signes d'infection dans bon nombre de cas. D'après MENDOZA et ses collaborateurs, de l'Institut de Cardiologie de Mexico, un traitement d'attaque intensif, suivi d'un traitement prophylactique par la pénicilline semble abréger l'évolution de la crise et diminuer la gravité des lésions cardiaques. La terramycine a été utilisée par BILLIOTET dans le traitement d'attaque du rhumatisme articulaire aigu.

Mais le traitement de la crise rhumatismale est avant tout un traitement anti-inflammatoire. Les lésions de la maladie de Bouillaud passent en effet par un premier stade fluxionnaire, donc réversible, pour évoluer secondairement vers la fibrose qui, elle, est malheureusement irréversible. Il va de soi par conséquent que le traitement anti-inflammatoire doit être institué précocement si l'on veut éviter l'évolution vers la fibrose.

Les salicylates furent d'abord utilisés pendant de nombreuses années. Plus récemment,

les corticoïdes et l'A.C.T.H ont trouvé dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu l'une de leurs principales indications. On pense de façon générale que les corticoïdes sont plus efficaces que les salicylates. Avec eux, les nodules sous-cutanés disparaissent plus vite, la vitesse de sédimentation et l'espace P.R. à l'E.C.G. reviennent plus rapidement à la normale et l'on constate souvent une amélioration clinique spectaculaire.

1 - Les salicylates

Mac Lagan eut jadis l'idée d'utiliser pour le traitement du rhumatisme la salicine du saule, ancêtre du salicylate," parce que les saules poussent au bord des rivières, que l'humidité favorise les rhumatismes et que le Créateur n'a pu manquer de placer le remède à côté du mal."

Pendant longtemps les salicylates furent les seules médications proposées pour essayer d'enrayer une crise de R.A.A. On avait ainsi constaté dans l'administration de ce médicament qu'une partie était fixée par les protéines sériques et que seule l'autre partie non absorbée, libre et diffusible, se révélait active.

On a montré que la partie libre est d'autant plus basse par rapport à la partie fixée, que la salicylémie est plus élevée. Ainsi, pour une salicylémie à 15 mg p.100, la fraction libre est de 1/6 de celle fixée aux protéines, alors qu'elle en est la moitié pour une salicylémie à 50 mg p. 100 ml.

Si, toutes les 6 heures, on donne la même dose de salicylate, la salicylémie augmente

progressivement et atteint un plateau, qui correspond au point d'équilibre entre absorption et élimination rénale. Ce plateau obtenu est proportionnel à la dose quotidienne de salicylate, dose qui pouvait être excessivement importante.

1/ Avec l'aspirine, Mozziconacci et Mme Manuel obtiennent des résultats comparables. Toutefois l'ascension paraît plus lente et la descente retardée. Le plateau salicylé obtenu l'est plus lentement, mais, à doses égales, à des chiffres supérieurs à ceux obtenus par le salicylate.

L'aspirine se comporte comme un "salicylate retard". En augmentant progressivement la dose quotidienne d'aspirine, on obtient une salicylémie stable et efficace, aux environs de 35 mg p. 100 ml de sang. Cette dose, variable avec l'âge et le poids est de :

14 cg/Kg/jour chez les enfants de 4
à 6 ans

11 cg/Kg/jour chez les enfants de 13
à 15 ans

On peut dire que cette dose est proportionnelle à la surface corporelle.

B/ Cependant au delà d'une certaine limite, la capacité d'élimination rénale est dépassée et le produit s'accumule dans le sang. La salicylémie s'élève dès lors, et dépasse le seuil de toxicité qui est voisin de 40 mg p. 100 ml de sang. Ainsi, une augmentation de 0,50 g dans la posologie quotidienne peut faire passer le taux de la salicylémie dans la zone toxique.

On doit donc suivre le traitement en faisant au moins un contrôle hebdomadaire de la salicylémie. Cette adaptation des doses est

plus facile à réaliser avec l'aspirine, dont, on le sait, la transformation en acide salicylique dans le sang exige un délai assez long. On peut ainsi employer une posologie moindre. Pour obtenir une salicylémie efficace, il faut donner 0,12 à 0,15 g d'aspirine par kilog. La dose toxique étant très voisine, il paraît prudent, si l'on ne peut s'assurer d'un contrôle fréquent, par le laboratoire, du taux de la salicylémie, de ne pas dépasser la dose de 0,10 g/kilo.

En cas de surdosage, il suffit de cesser le traitement pour obtenir une baisse rapide de la salicylémie. On peut prescrire du bicarbonate de soude qui, en bloquant la réabsorption tubulaire du salicylate, accélère cette baisse.

C/ Comparaison entre l'activité de l'aspirine et des hormones

De nombreuses études ont été faites sur ce sujet. En particulier aux Etats-Unis et en Grande-Bretagne, où des études parallèles avec des doses identiques montrèrent que l'action de l'aspirine n'était pas moindre que celle de la cortisone, et que la proportion des séquelles cardiaques était sensiblement la même dans le groupe de malades traités par l'aspirine que dans celui soumis au traitement cortisonique.

Les doses d'aspirine prescrites furent :
60 mg/pound (455 g) les 2 premiers jours
40 - - - les 5 jours suivants
30 - - - les 5 semaines suivantes.

Les doses de cortisone étaient :
300 mg le 1er jour
200 mg les 4 jours suivants
100 mg jusqu'à la 3ème semaine

75 mg les 4e et 5e semaines.
50 mg. la 6e semaine.

En France, J. Chevallier a mené une enquête, qui elle, donne l'avantage au traitement hormonal.

Il est probable que les doses de cortisone données par les auteurs anglo-saxons étaient insuffisantes. En effet, quand on compare un traitement par l'aspirine avec salicylémie efficace, avec un traitement hormonal à fortes doses, l'avantage revient au second.

L'étude de la vitesse de sédimentation montre la différence d'action entre les 2 traitements. En effet la V.S. diminue au bout de 24-48 heures avec la cortisone, alors qu'une semaine est nécessaire avec l'aspirine.

Avec la cortisone, la vitesse moyenne de chute est de 7 mm par jour. Elle n'est que de 4 mm/jour avec l'aspirine.

L'aspirine n'est donc ni aussi active ni efficace que la cortisone, mais son action non négligeable en fait un traitement d'appoint important, et même un traitement de fond en cas de contre-indications au traitement hormonal.

D/ Association Cortisone-Aspirine

Goldi, Menichini, Illingworth ont constaté en associant hormones et aspirine une chute plus rapide de la V.S. que celle donnée par l'administration de cortisone seule. Toutefois il ne semble pas que l'action sur les localisations cardiaques ait été plus efficace .

Traitement faisant suivre une cure hormonale par l'aspirine.

Mozziconacci fait prendre le relai des hormones au moment où la crise est jugulée, et où les signes inflammatoires ont disparu, par l'aspirine.

Cette façon de faire atténue ou diminue le rebond qui se produit à la cessation du traitement cortisonique. Il faut donner l'aspirine de façon à obtenir une salicylémie efficace pendant au moins 3 semaines.

E/ Accidents de la salicylothérapie.

Les troubles digestifs provoqués par le salicylate sont connus depuis longtemps :

- .brûlures épigastriques,
- .états nauséux,
- .perte d'appétit, etc....

Rappelons aussi les rashes scarlatiniformes ou morbilliformes possibles. On peut voir aussi des oedèmes glottiques ou laryngés graves.

Le risque de ces accidents augmente quand on donne des posologies élevées, nécessaires cependant pour obtenir une salicylémie efficace. Les troubles apparaissent pour une salicylémie entre 40 et 50 mg %. Or, la salicylémie efficace est de 35 mg pour cent.

Le premier signe annonçant que la dose tolérée est dépassée est l'apparition d'une dyspnée de Küssmaul, due à l'excitation des centres bulbaires par l'ion salicylé. Un stade de plus et l'enfant devient apathique, grognon, anorexique, il peut se plaindre de bourdonnements d'oreilles. Enfin, agitation, abattement, voire convulsions peuvent, rarement il est vrai, se voir ; en effet,

il est rare d'obtenir une intoxication médicamenteuse aussi poussée. L'arrêt du traitement ramène la salicylémie à un taux plus bas.

Royer et Lestradet expliquent ainsi les troubles métaboliques produits par l'aspirine :

- l'hyperventilation entraîne une alcalose gazeuse, la réserve alcaline diminue, mais le pH du sang augmente. Dans un deuxième temps, survient une acidocétose, la R.A. diminue, mais là, le pH du sang s'abaisse : il y a apparition d'acide acétylsalicylique dans le sang.

On peut en déduire que :

- 1) Il ne faut pas se baser sur la mesure de la R.A. ni sur la présence de corps cétoniques dans les urines.
- 2) A la phase d'alcalose gazeuse, il suffit de prescrire des boissons sucrées pour accroître la diurèse et du chlorure de calcium pour éviter la tétanie. Ceci, adjoind à la suppression de l'aspirine, amène la disparition des troubles,
- 3) A la phase d'acidose, il faut donner du sérum bicarbonaté, du sérum salé isotonique s'il y a pertes chlorées par vomissements, et du glucosé.

2 - Accidents hémorragiques du traitement salicylé

Ils peuvent se voir, même en l'absence de surdosage. On peut assister à une hématurie à l'ingestion d'un premier comprimé d'aspirine, vraisemblablement en rapport avec la vasodilatation de la muqueuse di-

gestive se produisant au contact du médicament.

Des accidents plus tardifs existent : épistaxis, hématomésés, hémorragies intestinales. Là, il s'agit d'une lésion directe de la cellule hépatique, entraînant une hypoprothrombinémie due à un blocage d'une phosphorylase qui règle l'équilibre glyco-gène glucose-1-phosphate. On corrigera ces troubles par la vitamine K.

On peut noter aussi des ulcérations gastroduodénales, surtout si on associe hormones et aspirine. Plus rarement on observe albuminurie, cylindrurie, voire même une hyperazotémie par lésion du tubule rénal. Ces accidents ne contre-indiquent pas le traitement, sauf chez les sujets présentant un trouble de la crase sanguine pré-existant, même un simple allongement du temps de saignement. Dans ce cas le traitement aspirinique est formellement contre-indiqué.

3 - Traitement par les composés pyrazolés

Nous ne nous étendrons pas sur l'antipyrine et le pyramidon, dont la toxicité est plus grande que celle du salicylate, et dont les avantages n'ont jamais été démontrés nettement. Par contre, un composé pyrazolé intéressant a supplanté les précédents : la phénylbutazone. La phénylbutazone ou 3-5 dioxo-1-2 diphényl-4 ou butyl pyrazolidine possède une action anti-inflammatoire supérieure à celle du pyramidon et de l'antipyrine, et sa toxicité paraît beaucoup plus réduite que celle de ces produits.

Voyons quels sont ses modes d'action sur le R.A.A.

a) action de la phénylbutazone sur les manifestations cliniques :

La phénylbutazone possède une action remarquable sur les douleurs : celles-ci disparaissent en 24 heures en moyenne. Cependant la fluxion des articulations met plus longtemps à se résorber.

Par contre, rien de net ne peut être conclu quant à une éventuelle action sur les signes cardiaques. On retrouve ici le même problème que pour le salicylate.

b) action sur les signes biologiques

Certains auteurs disent que la V.S. se normalise en 3 ou 4 semaines, moins rapidement donc que par le traitement hormonal ou salicylé. Selon d'autres, la V.S. demeure paradoxalement accélérée, tandis que les signes cliniques régressent.

L'unanimité se fait pour constater que la fibrinémie, l'hyperleucocytose et le protidogramme reviennent à la normale sous l'influence de la phénylbutazone, qui n'a pas plus d'action que les autres traitements sur le taux des antistreptolysines O.

c) Posologie

Ablard et Girard conseillent une dose d'attaque de 500 mg à 1 g par jour, en injections I.M. pendant 8 jours, à faire suivre de doses dégressives de 400-300 mg par jour per os.

Luccherini, Quanti pensent que la voie orale est suffisante, à la dose de 400 mg par jour en moyenne. La durée du traitement

dépend de la réponse des tests biologiques à la phénylbutazone ; or, celle-ci est variable et imprévisible.

Laplane et ses Collaborateurs ont traité 66 cas de R.A.A. en associant la phénylbutazone à la dose de 10 mg/kg par voie I.M., orale ou rectale, et les antibiotiques. Laplane juge l'action de ce traitement sur les cardites comparable à celle du traitement hormonal. Les arthrites et la fièvre cèdent rapidement. Ces auteurs constatent eux aussi que les signes biologiques sont plus longs à se normaliser.

d) La cure de phénylbutazone peut cependant entraîner :

• des incidents : l'intolérance digestive est fréquemment rencontrée. Elle se manifeste par des douleurs épigastriques à type de brûlures, de nausées, de vomissements. On a signalé des hématémèses après phénylbutazone. Des érythèmes ont été décrits.

• des accidents :

les purpuras

des syndromes hémorragiques

des états d'aplasie médullaire.

Ces accidents, selon Laplane, sont rares, mais leur importance implique des mesures de prudence dans la conduite du traitement. Il faut surveiller régulièrement la formule et la crase sanguine. Il ne faut pas hésiter à suspendre le traitement en présence de phénomènes d'intolérance légère.

e) Chaptal a utilisé la phénylbutazone comme traitement d'appoint. Après un traitement d'attaque hormonal, Chaptal conseille un traitement de consolidation par la phénylbutazone, à la dose de 400 mg/jour

pendant 4 jours, puis pendant 2 mois à doses dégressives. On peut ensuite poursuivre par cures discontinues de 10 jours par mois.

Au total :

- les avantages de la phénylbutazone ne sont pas assez évidents pour qu'on la préfère aux hormones,
- la phénylbutazone, selon Chaptal, est préférable au salicylate de soude.

o

3) LE TRAITEMENT HORMONAL

Hench en 1949 a introduit le traitement par les hormones cortico-surrénales dans le R.A.A. car il avait constaté que la grossesse et l'ictère, états amenant un afflux d'hormones stéroïdes, étaient deux états qui amélioreraient la polyarthrite évolutive ; et que le seul point commun de ces deux états étaient l'analogie du cholestérol de la bile avec les hormones stéroïdes surrénales.

C'est en 1955 que Kelley et ses Collaboreurs ont démontré l'existence, au cours de crises de R.A.A., d'une insuffisance cortico-surrénale. Pour ce faire, Kelley a dosé les 17-hydroxycorticostéroïdes dans le sang des rhumatisants par la méthode de Nelson et Samuels. Dans la maladie de Bouillaud, le taux des 17-hydroxycorticostéroïdes est de 5,9 microgrammes p. 100 ml de sang en moyenne, alors que chez l'enfant normal ce taux est de 12 microg. Cette baisse du taux des corticostéroïdes persiste plusieurs mois après le début de la crise.

En dosant par la méthode de Sydnov et Sayers le taux d'ACTH circulant, ils ont trouvé que ce dernier était nettement plus élevé dans le sang des rhumatisants que dans celui des sujets normaux.

On observe cette augmentation dès la deuxième semaine et elle va se prolonger plusieurs mois. La surrénale, ainsi, ne répond pas à une production accrue de stimuline hypophysaire, comme cela se voit dans la maladie d'Addison. Cette insuffisance n'est que partielle et ne porte que sur les 17-hydroxycorticostéroïdes, qu'on retrouve néanmoins dans le plasma.

Kelley a montré aussi qu'en injectant une forte dose d'ACTH aux rhumatisants, on pouvait surmonter cette inhibition partielle de la surrénale et obtenir d'elle une sécrétion importante d'hormone.

En effet, une injection de 25 mg d'ACTH entraîne une élévation de 22,7 microgrammes par 100 ml chez les enfants rhumatisants, et de 17,8 seulement chez les enfants normaux.

Si l'on considère le taux de 17-hydroxycorticostéroïdes, on constate une élévation transitoire dans la première semaine de la maladie (de l'ordre de 23 microgrammes p.100). Durant la deuxième semaine, ce taux s'abaisse et atteint les chiffres les plus bas au cours de la troisième semaine.

Malgré les stimuli hypophysaires, la réponse surrénale s'épuise ; ainsi est clairement démontrée la nécessité de fournir ACTH et cortisone en excès à ces malades.

Selye a démontré que le traitement par les salicylés ne peut faire remonter à lui seul

le taux des 17 OH dans la maladie de Bouil-
laud.

o

II - ACTION DANS LES MANIFESTATIONS EXTRA-CARDIAQUES

C'est ici que s'affirme la pleine efficacité du traitement hormonal.

La fièvre, même très élevée disparaît très rapidement en 48 heures au maximum. Quelquefois subsiste un état subfébrile et le retour complet à la normale de la température peut demander 1 à 2 semaines.

Remarquable action aussi sur les polyarthrites : les phénomènes fluxionnaires cèdent en 2-3 jours. Les mouvements de l'article redeviennent normaux.

L'érythème marginé est peu influencé par le traitement hormonal. Sa disparition semble sans rapport avec la thérapeutique et de nouvelles poussées peuvent apparaître sous traitement, quel que soit le médicament employé. Cet érythème marginé peut d'ailleurs réapparaître, par intermittence, des mois ou des années après la disparition des signes cliniques ou biologiques d'activité rhumatismale.

Les nodules de Meynet semblent disparaître rapidement sous l'influence des doses d'hormones suffisantes. Burim a noté que la biopsie des nodules de Meynet avant et après traitement montrait la disparition des réactions inflammatoires et interstitielles.

En ce qui concerne la chorée, le pourcentage de succès varie considérablement d'une

statistique à l'autre. Les résultats que Mozziconacci obtient sont inférieurs à ceux fournis par le gardénal, la chlorpromazine ou la réserpine. Cette inefficacité s'explique en partie par le fait que la chorée est une complication tardive de l'infection streptococcique comme l'ont montré les études immunologiques de Taranta et Stollermann, et qu'au moment où elle apparaît, l'inflammation rhumatismale est en voie de disparition. C'est donc seulement par le souci d'éviter les complications cardiaques que ce justifie le traitement hormonal de la chorée rhumatismale.

o

III - ACTION SUR LES SIGNES BIOLOGIQUES

L'ensemble des réactions biologiques qui traduisent le retentissement humoral de la crise rhumatismale constitue, pour l'évaluation de l'activité des hormones, un champ d'études remarquable : on peut en effet mesurer ces réactions et ainsi obtenir un élément précieux de rigueur.

Parmi les réactions immunologiques, la plus employée est certainement le dosage des antistreptolysines O. On constate que ce taux diminue progressivement pour rejoindre les chiffres normaux (200 u maximum) au bout de 6 mois environ. Le traitement hormonal paraît faiblement accélérer cette baisse ; le taux des gamma-globulines diminue parallèlement.

Harris a étudié le pourcentage de sujets ayant gardé à la fin du traitement les mêmes chiffres d'anticorps qu'au début.

Pour l'antihyaluronidase : les taux anormaux persistent chez :

- 29 % des sujets traités par la cortisone
- 23 % des sujets traités par l'ACTH
- 79 % des sujets témoins.

Pour l'antistreptolysine O les taux anormaux persistent chez :

- 47 % des sujets traités par la cortisone
- 34 % des sujets traités par l'ACTH
- 86 % des sujets témoins.

Cependant, en pratique, le dosage des anti-streptolysines, très utile pour le diagnostic ou pour prévoir une rechute de la maladie, ne peut servir de guide quant à la posologie ou à la durée du traitement hormonal. Son intérêt principal sera de déceler les infections et surinfections streptococciques.

Les réactions inflammatoires, elles, sont du plus grand intérêt pratique. L'étude de la vitesse de sédimentation est l'un des tests à variation rapide les plus simples utilisés. Son emploi donne une précision suffisante pour une appréciation sensible et correcte de l'activité du traitement hormonal. En 2 à 3 semaines, dans les formes habituelles de la maladie, elle redevient normale. Dans les formes plus graves, elle peut rester accélérée, plus longtemps. On ne doit interrompre en aucun cas le traitement tant qu'elle reste accélérée, même modérément.

Une mesure au moins hebdomadaire de la VS s'impose chez tout R.A.A.

On étudiera donc les modifications des protéines plasmatiques habituellement par le dosage de la fibrine ou la mesure de la VS.

Les modifications des glycoprotéines, ou des polysaccharides azotés, liés aux protéines contenues dans le plasma, montrent que les glycoprotéines mettent plus longtemps que la VS à se normaliser. Un délai de 3 mois paraît nécessaire ; l'influence du traitement hormonal sur ces modifications paraît minime.

Peut-être ce taux anormal de glucoprotéines témoigne-t-il de la persistance de l'activité rhumatismale et peut-être seule sa normalisation serait-elle le critère qui permettrait d'affirmer l'arrêt de toute poussée évolutive.

Ces résultats ont été donnés par Kelley, Reynaud, Romari, Chaptal, qui ont suivi les modifications des glycoprotéines par électrophorèse, et confirmés par Coburch qui, lui, les a étudiés par la réaction à la di-phénylalanine.

La recherche de la C. réactive-protéine (Tillet) protéine anormale apparaissant dans le sang au cours de divers états inflammatoires, donne des résultats parallèles à ceux fournis par l'étude de la VS. Cette protéine, sous traitement hormonal, disparaît du sérum en 2 à 4 semaines.

o

IV - ACTION SUR LES FORMES GRAVES DE LA MALADIE

Les formes graves du R.A.A. sont celles qui mettent en jeu le pronostic vital. La plupart des auteurs rapportent des observations de guérisons spectaculaires dues aux hormones. Mozziconacci cite une stati-

stique de 28 cas de rhumatisme cardiaque grave traités par homonothérapie ; il y eut 7 décès, 2 malades ne furent pas influencés par le traitement, 3 réagirent de façon passagère, 2 se sont compliqués d'endocardites bactériennes. Il y a là indiscutablement un net progrès par rapport aux statistiques antérieures à l'hormonothérapie. Mais une péricardite isolée peut guérir spontanément alors qu'une pancardite maligne a toutes les chances d'une évolution fatale.

Or, avant l'autopsie, on ne possède guère de certitude quant à l'étendue et le siège exact des lésions. Dans ces circonstances, la preuve formelle de l'efficacité du traitement hormonal est difficile à apporter. Cependant il est difficile de nier l'efficacité de ce traitement.

o

V - ACTION SUR LA DUREE DE LA POUSSEE RHUMATISMALE, PHENOMENE DU REBOND

Le retour de manifestations inflammatoires au décours du traitement hormonal dans la majorité des attaques du R.A.A. soumises à ce traitement est un fait connu depuis le début de la médication hormonale. Ce fait constitue le phénomène du rebond.

On affirme le "rebond" sur la constatation de modifications concomitantes du pouls, de la température, de la VS.

La VS s'accélère modérément, ne dépassant pas 30 à 40 mm dès la première heure,

La température s'élève modérément, elle aussi, elle ne dépasse guère 38°.

La tachycardie est relativement plus importante.

Les statistiques de l'Institut National d'Hygiène montrent que les manifestations du rebond s'étendent en moyenne sur sept semaines.

Si le rebond s'accompagne de signes cliniques et ne se réduit pas à la seule accélération passagère, isolée de la VS, il faut reprendre le traitement hormonal à doses suffisantes, conseillent la majorité des auteurs. Ces mêmes auteurs considèrent que la poussée de R.A.A. évolue suivant un cycle relativement fixe, dont la durée est de 9 à 16 semaines (13 en moyenne). Le traitement hormonal suspendrait ce cycle, mais ne l'interromprait pas véritablement. Il suffirait donc de traiter les malades suffisamment longtemps pour que tout le potentiel évolutif de la maladie ait disparu.

On peut dire en conclusion que l'efficacité du traitement hormonal, selon la majorité des auteurs est :

- peu franche et discutable sur la durée réelle de la maladie et sur certaines lésions endocardiques ou la chorée,
- très notable sur les localisations endomyocardiques si elles sont traitées suffisamment tôt et si les lésions valvulaires ne sont pas trop étendues,
- nette sur les formes graves de la maladie, bien que non démontrées scientifiquement,
- indiscutables sur les phénomènes purement fluxionnaires (fièvre, arthrite, VS) ainsi que sur les péricardites.

Aussitôt porté le diagnostic de R.A.A., le traitement doit être entrepris. Le traitement hormonal s'impose dès qu'il existe des signes cliniques ou biologiques dévolutivité.

. L'ACTH a été la première hormone utilisée, la nécessité de son administration par voie parentérale toutes les 6 heures l'a fait délaisser actuellement.

Toutefois, dans les cas où l'on veut agir rapidement, et obtenir de la surrénale la libération rapide des corticostéroïdes, on peut l'utiliser en perfusion I.V. pendant 1 ou 2 jours ; on emploie habituellement des doses de l'ordre de 5 à 15 mg/24 heures. Cette forme d'administration donne une réponse très rapide de la surrénale, est efficace à faible dose et donne peu de rétention hydrosaline.

. La cortisone a été employée à la dose de 5 à 7 mg/kg/jour, vite supplantée par :

. L'hydrocortisone qui avait l'avantage d'être l'hormone naturelle, avec des effets secondaires moins marqués. Elle peut être utilisée en I.V. sous forme d'hémisuccinate à la dose moyenne de 25 mg/24 heures.

. La deltacortisone et la deltahydrocortisone viennent ensuite. Leur puissance est 4 fois supérieure à celle des stéroïdes précédents. Leur puissance de rétention du Na est moins marquée, mais existe.

On donne 1 mg à 1,5 mg/kg/jour.

. La 16-hydroxy 9-fluoro-deltacortisone ou triamcinolone est utilisée à la dose de 1 mg/kg/jour.

. Le 16-méthyl 9-fluoro-deltahydrocortisone ou

hexadécadrol, a une activité 190 fois supérieure à celle de l'hydrocortisone sur le granulome expérimental du Rat. On l'emploie à 1/30e des doses d'hydrocortisone pour obtenir des résultats équivalents.

1/10e de mg/kg/jour suffit pour donner des résultats remarquables et rapides.

Scalabrino a traité 10 R.A.A. dont 3 cardites évolutives et a été frappé de la rapidité d'action sur la péricardite, les troubles de l'E.C.G. et les signes biologiques.

Les avantages de la dexamethasone (Dectancyl, Décadron) paraissent être :

- action négligeable sur le métabolisme hydrosodé (Boland pense qu'il y a cependant 5 p.100 d'oedèmes),
- absence d'hypertension artérielle,
- absence de diabète (non admis par tous les auteurs),
- absence de troubles neuropsychiatriques.

Par contre, selon Boland, il faut noter la fréquence de syndromes Cushingoïdes ; des ecchymoses cutanées, de la boulimie avec obésité et développement exagéré du tissu abdominal, des troubles digestifs avec ballonnement et d'ulcères radiologiques sans signes cliniques d'alarme.

On peut conclure avec Freyberg que : "Ce n'est pas le pouvoir antirhumatismal de la préparation, mais la différence dans ses effets secondaires qui doit guider la sélection des dérivés cortisoniques. Chez les oedémateux un produit ne retenant pas le Na est d'indication évidente. Chez l'obèse, qui stimule facilement son appétit, l'anorexie de la triamcinolone peut être recherchée. Chez le rhumatisant possédant un petit appétit l'hydrocortisone, la prednisolone ou le dexamethasone peuvent être supérieurs".

4 - MEDICATIONS DIVERSES

Héparine

Certains auteurs (Donzelot, Kaufmann) ont utilisé l'héparine dans des formes communes de R.A.A., en injections I.V. de 100 mg toutes les 8 heures. Dans les formes graves, ils emploient une perfusion continue de 400 à 600 mg par 24 heures pendant 8 à 10 jours. Ces auteurs notent des améliorations nettes et rapides dans des cas où les salicylates avaient échoué. La fièvre baisse en 2 à 6 jours. L'action du traitement est nette sur les arthralgies, les exsudats articulaires et le gonflement périarticulaire. Les périocardites sont sensibles au traitement : l'épanchement disparaît en 3 jours. L'action sur les autres manifestations cardiaques (souffles, allongement de P.R.) est beaucoup plus modérée.

Actuellement l'héparine n'est plus utilisée que comme thérapeutique d'appoint de certains rhumatismes graves.

Ara vaccin streptococcique

Debray et ses Collaborateurs ont employé ce procédé qui vise à désensibiliser le tissu artériel par l'injection de doses progressives d'un lysat d'une culture de streptocoques contenant des exo- et endotoxines. L'injection est faite dans l'artère fémorale. Debray obtient ainsi de bons résultats, l'amélioration n'apparaît qu'à la fin d'un traitement de 20 à 25 intra-artérielles, espacées chacune de 5 jours. Mais la guérison paraît durable et on ne note pas de récurrences.

Des méthodes de choc par injection I.V.

d'or colloïdal (H. Grenet), de soufre colloïdal (Loeper), ont été employées. Elles font courrir un risque au malade. Il semble qu'il faille proscrire ces méthodes du traitement du R.A.A. habituel.

o

5 - LES ANTIBIOTIQUES

Les antibiotiques jouent un rôle capital dans le traitement du R.A.A. Dès le début de tout traitement, on doit ajouter un antibiotique.

Il est bien établi aujourd'hui que le streptocoque est à l'origine de la maladie de Bouillaud : dans les 20 jours environ qui précèdent la poussée rhumatismale existe l'angine streptococcique ; ces angines ne sont plus qu'en petit nombre au moment de la poussée et de ce fait, bien difficiles à mettre en évidence à ce moment-là.

Il faut donc supprimer le foyer infectieux initial ; il faut donc prescrire de la pénicilline systématiquement à doses élevées au début de toute crise de R.A.A.

Le streptocoque paraît être toujours sensible à la pénicilline qui apparaît peu toxique et d'un maniement aisé. On peut conseiller, comme posologie moyenne, 1.000.000 à 2.000.000 d'unités par jour pendant 8 à 10 jours, par voie I.M. Au bout de 48 heures, le streptocoque a disparu si la culture de gorge avait été positive. L'éradication du germe peut être considérée comme totale au bout de cette cure.

Après cette première cure d'antibiotiques,

à but curatif, il faut poursuivre le traitement antibiotique en ayant pour but de prévenir une rechute, mais ceci fera l'objet du chapitre suivant.

o

6 - En fait, pour le praticien sur le point de rédiger son ordonnance, deux problèmes méritent d'être soulevés :

- . l'opportunité du traitement anti-inflammatoire,
- . la nécessité d'un traitement immédiat par les antibiotiques.

A) Le traitement anti-inflammatoire

L'ACTH, les hormones surrénaliennes et leurs dérivés, la butazolidine en représentent à l'heure actuelle les éléments essentiels.

On utilise actuellement le plus souvent la deltacortisone, la triamcinolone ou la dexaméthasone :

- les doses de deltahydrocortisone sont de 1 mg à 1,5 mg par kg et par jour,
- les doses de dexaméthazone sont de 1/10e de mg par kg environ,
- les doses de triamcinalone sont de 16 à 24 mg par jour pour des enfants de 5 à 10 ans, de 24 à 32 mg de 10 à 15 ans, de 32 à 48 mg au-dessus de 15 ans.

Ce traitement doit durer au minimum quatre semaines, d'après tous les auteurs. La rigueur de cette règle paraît impérative quand il existe des signes de localisation cardiaque. Dans un rhumatisme sans atteinte cardiaque, peut-être peut-on ramener ce délai

à 3 semaines. Cependant, un traitement d'un mois donne une plus grande sécurité et n'offre aucun inconvénient sérieux. Il faut commencer le traitement hormonal d'emblée par des doses massives ; il est recommandé de prescrire les 2 ou 3 premiers jours des doses plus fortes de 10 mg pour la deltahydrocortisone par exemple.

Le traitement cortisonique s'accompagne d'un régime désodé (pain sans sel ; ni lait, ni fromage). Il faut aussi compenser la suite potassique entraînée par la corticothérapie, par du chlorure de K (0,50 à 1 g par jour). On adjoint aussi de la vitamine C afin de contrebalancer la baisse de l'ascorbine rénale.

B) Le traitement antibiotique est commencé en même temps que le traitement hormonal, 1.000.000 U. de pénicilline par jour en I.M.

C) L'arrêt du traitement hormonal doit être progressif, en 4 à 6 jours afin de permettre aux surrénales de reprendre leur fonction normale. Classiquement, enfin, on fait suivre la cure d'hormone corticoïde par l'injection d'ACTH à une dose variant de 25 à 125 U. suivant l'âge et le volume du sujet.

On poursuivra le traitement jusqu'à ce que la V.S. soit revenue en-dessous de 20 mm par heure.

Après le traitement hormonal, on prendra le relais avec l'aspirine. Faute de faire des dosages réguliers de la salicylémie, nous l'avons vu, il paraît prudent de ne pas dépasser la dose de 0,10 g/kg de poids. C'est là un maximum. Il faut abaisser les doses en cas de dyspnée ou de somnolence.

L'aspirine sera poursuivie au minimum 3 semaines, et davantage si les épreuves biologiques perturbées lors du rebond rhumatismal y incitent.

-:-

CHAPITRE III

--

TRAITEMENT PROLONGE OU PROPHYLAXIE DES

--

Les progrès réalisés dans sa connaissance depuis quelques décades ont bien mis en évidence l'importance d'une phase de la maladie jusque là laissée au second plan, car elle est moins spectaculaire que la polyarthrite inaugurale. La convalescence, en effet, loin d'être la calme période de réparation et de guérison sans histoires que l'on imagine pour bien des affections, est ici émaillée fréquemment d'incidents, souvent lourde de risques, elle engage toujours l'avenir.

Alors que le diagnostic de la polyarthrite aiguë rhumatismale offre la plupart du temps, dans sa forme habituelle, peu de difficultés, du fait du contexte, des événements, saison, angine, terrain spécial, dont cette maladie s'entoure, la surveillance ultérieure du rhumatisant, semble, elle, beaucoup plus difficile.

1 - SURVEILLANCE REGULIERE

A côté de l'examen clinique indispensable qui permet au médecin de refaire un bilan fréquent, chaque semaine au début, puis chaque

mois la première année, de l'état articulaire et cardiaque de l'enfant, un certain nombre d'examens de laboratoire doivent être régulièrement demandés. Ils permettent de suivre de façon plus précise l'évolution de la maladie et orientent directement la conduite thérapeutique.

a) Ainsi l'hyperleucocytose légère se retrouve en général dans la période initiale de la phase aiguë, mais la constatation d'une formule normale ne permet pas d'écarter le diagnostic de maladie de Bouillaud en activité.

b) Les taux d'antistreptolysine O atteignent 400 unités et plus dans 82% des crises de rhumatisme articulaire aigu. Un chiffre inférieur à 125 unités, surtout si l'évolution de la maladie est écourtée, plaide contre le diagnostic de rhumatisme articulaire. A l'opposé, un taux élevé ne rend compte en réalité que de l'existence antérieure d'une infection streptococcique A hémolytique (dont 3% seulement sont suivies d'une maladie de Bouillaud). L'augmentation du taux des antistreptolysines n'est donc absolument pas spécifique et n'a qu'une valeur d'indication.

c) La vitesse de sédimentation :

Examen commode, rapide, peu dispendieux, la vitesse de sédimentation a paru être le critère idéal de surveillance d'une maladie de longue durée comme la polyarthrite rhumatismale aiguë.

Sa constante accélération lors de la crise inaugurale, la rapidité de son retour à la normale sous traitement salicylé, et plus encore, sous traitement hormonal, ont

semblé lui faire mériter le premier rang dans les bilans périodiques de tout R.A.A. bien surveillé.

Mais rapidement on s'interrogea sur la difficulté qu'il y avait de distinguer l'accélération sédimentaire témoin d'une extraction dentaire, ou d'une discrète infection cutanée, de celle qui annonce un rebond, une rechute, voire une nouvelle localisation cardiaque. On s'inquiéta de savoir par quoi se traduisait ce "potentiel évolutif" dans cette période initiale de la convalescence durant laquelle le malade, encore sous traitement anti-inflammatoire, et toujours sous traitement antibiotique, n'est plus fébrile, ne souffre plus, et a une sédimentation globulaire parfaitement normale.

d) Les recherches dont sont l'objet les glycoprotéines et les tests qui aident à préciser leurs modifications, semblent devoir répondre, au moins en partie, à ces questions.

Le glucidogramme, c'est-à-dire l'électrophorèse suivie de coloration élective des glycoprotéines a été étudié dès 1954 par RAYNAUD, Robert d'ESHOUGUES, PASQUET, dans le cadre du rhumatisme articulaire aigu. Un peu plus tard, CHAPTAL, JEAN et CAMPO ont souligné l'importance de ses résultats et son intérêt dans la surveillance biologique de la maladie de Bouillaud.

Surtout ces auteurs ont montré que la surface des fractions 1 et 2 du glycoprotéinogramme, après avoir augmenté lors de la crise initiale, reste pathologique pendant quatre à huit semaines, alors que les données cliniques, la vitesse de sédimentation sont déjà revenues à la normale. Ceci tend à prouver

l'existence d'une altération des glycoprotéines beaucoup plus prolongée que la crise sédimentaire. Les auteurs en concluent que le traitement hormonal doit être maintenu non seulement jusqu'à normalisation de la vitesse de sédimentation, mais aussi du glucidogramme.

Parmi les glycoprotéines, une fraction traduit directement la réaction inflammatoire, il s'agit des mucoïdes sériques, très riches en polysaccharides.

Les séro-mucoïdes sont constitués de 2 fractions : le séromucoïde α 1 et le séromucoïde α 2 (ou haptoglobine). Les auteurs anglosaxons KELLEY, GOOD, Mc QUARRIE ont étudié les variations du séromucoïde α 1 (ou orosomucoïde) dans la maladie de Bouillaud, et ont montré que son taux, élevé chez le sujet en crise, revient à la normale lors de la guérison clinique ; PAGET, FRUCHART ont mis l'accent sur l'intérêt du sérummucoïde 1 dans la surveillance du R.A.A.

Enfin, autre témoin de l'inflammation rhumatismale, et constituant des α 2 glycoprotéines, l'haptoglobine a un grand intérêt. Son dosage est par contre d'une grande complexité technique. Cependant les travaux de SCOTT, BERA, DI FERRANTE, RICH, ont permis d'évaluer indirectement son taux en la précipitant, sous forme de complexes insolubles en présence de cétyltriméthylammonium (ou CETAVLON). Ce test, dit "test au Cetavlon", dont la technique a été bien codifiée par MARTIN et BADIN, permet une évaluation commode du taux d'haptoglobine.

Suivant PAGET et FRUCHARD on peut considérer comme normale sur le glucidogramme une

surface égale ou inférieure à 280 mm² pour les α_1 glycoprotéines, à 420 mm² pour les α_2 glycoprotéines.

CHEVALLIER accepte comme limite supérieure de la normale 180 mm² pour la surface de la fraction séromucoïde α_1 .

Enfin toujours suivant cet auteur, le test au cetavlon a été considéré comme pathologique au-dessus de 20 unités photométriques, douteux de 20 à 10, et normal au-dessous de 10. Le traitement prophylactique des rechutes et complications doit être poursuivi encore quelques mois après ce retour à la normale.

o

2 - TRAITEMENTS PROPOSES PENDANT LA PERIODE DITE DE "CONVALESCENCE".

STELLERMANN employant 1.200.000 U.I. de pénicilline, renouvelée chaque mois obtient des résultats très encourageants puisque, traitant ainsi 133 malades il n'observe, dans l'évolution, aucune atteinte valvulaire. Cette prophylaxie pratiquée sur un très grand nombre de sujets aux U.S.A. et en Angleterre, a donné, nous le verrons, des résultats appréciables. Son intérêt n'est pas négligeable quand on sait qu'en France, pour l'année 1957, au cours du premier trimestre, ont pu être observés 80 décès par rhumatisme articulaire aigu et 336 par cardiopathie acquise, tandis qu'au cours du deuxième trimestre sont relevés 77 décès par rhumatisme aigu et 290 par cardiopathie. Aux Etats-Unis les chiffres sont encore plus élevés : 170.000 nouveaux cas chaque année de cardiopathies rhumatismales.

Mais quelles sont les thérapeutiques uti-

lisées, les modes de traitement et leurs applications : qui doit-on traiter et comment ?

Les thérapeutiques utilisées

Les sulfamides ont été les premiers utilisés, le produit le plus employé étant la Sulfadiazine, à des doses variables selon l'âge, mais ne dépassant pas 1 gramme par jour. En fait, ils sont actuellement pratiquement abandonnés.

Aux inconvénients communs à toute thérapeutique par sulfamides, s'ajoute l'inconvénient majeur ici : le mode d'action des sulfamides, qui possédant un pouvoir bactériostatique et non bactéricide ne font pas disparaître le streptocoque hémolytique présent chez le malade. Ces streptocoques enfouis dans les gites, s'ils ne peuvent se multiplier, continuent à élaborer les "produits toxiques" générateurs du rhumatisme articulaire aigu. Il faut donc poursuivre cette thérapeutique de façon permanente avec surveillance indispensable de la formule sanguine.

Les réactions déclenchées par les sulfamides sont variables, depuis les simples intolérances avec nausées, vomissements, érythème cutané, jusqu'à des troubles plus graves ; à type de dermatite exfoliatrice et stomatite, mais surtout plus dangereuse encore : l'agranulocytose et parfois même la mort par choc de type Herxheimer.

Le danger d'accident sanguin nécessite une surveillance très attentive de la formule sanguine. Une leucopénie au-dessous de 4000 avec neutropénie au-dessous de 35% devra faire arrêter le traitement.

Enfin, apparition toujours possible de souches de streptocoques hémolytiques résistants. A cause de ces inconvénients, on peut pratiquement abandonner l'emploi de la sulfadiazine, ou tout au plus, limiter l'utilisation à titre préventif chez les jeunes convalescents de rhumatisme articulaire aigu, ou bien aux grandes collectivités.

Quels sont les résultats obtenus par ce traitement ? Au centre de La Roche Guyon : en traitant de façon continue plusieurs centaines d'enfants par de la sulfadiazine, ne furent observés que 0,5% de cas d'albuminurie passagère et 1 seul cas d'intolérance complète.

HODGES et RAMMELKAMP aux Etats-Unis ont entrepris de traiter plusieurs milliers de sujets par 1 gramme de sulfamides, à titre préventif, pendant cinq mois. Sur 30.000 marins, ils obtiennent une baisse du taux des infections respiratoires de 85%. Dans l'armée de l'air, des résultats comparables sont obtenus : sur deux lots de 5.000 membres, en administrant 1 g de sulfamides par jour pendant une épidémie d'infections respiratoires, on constate une baisse du taux des hospitalisations pour affections rhino-pharyngées, alors que l'arrêt de cette prophylaxie entraîne une élévation du nombre d'admissions.

De même certains auteurs étudiant les effets de la sulfadiazine, sur deux lots de sujets : les uns avec traitement, les autres sans traitement, nous donnent des chiffres de récurrences rhumatismales de 5 à 10 fois plus élevées que dans les groupes témoins.

Ainsi, sur 1368 cas avec traitement :

1,9% de rechute

sur 1697 cas sans prophylaxie :

14% de rechutes

D'autres : Dodge, Baldwin et Weber constatent sur 706 malades avec traitement :

1,4% de rechute

sur 639 sujets témoins sans traitement :

18,1% de rechute.

Il apparaît donc que les sulfamides donnent des résultats valables, assurant une prophylaxie efficace, mais leurs inconvénients restent trop grands et on leur préférera la pénicilline.

Diverses variétés de pénicilline peuvent être employées :

l'administration de pénicilline en injections intramusculaires est la thérapeutique la plus sûre, mettant à l'abri, dans la majorité des cas, des rechutes de rhumatisme articulaire aigu. On utilise la pénicilline G Benzathine à des doses de 600.000 U.I. tous les 14 jours ou 1.200.000 U.I. tous les 25 jours, chez l'enfant et 1.200.000 U.I. tous les 14 jours et 2.400.000 U.I. tous les 25 jours chez l'adulte. On obtient ainsi une pénicillinémie efficace, dont l'effet retard est considérable. On peut utiliser aussi la pénicilline G, la Pénicilline procainée, la Dibenzil Pénicilline.

Outre l'effet retard, la pénicillinémie

suffisante, les travaux bactériologiques nous montrent l'absence de résistance des streptocoques hémolytiques vis-à-vis de la pénicilline.

Par voie buccale, s'emploient la Pénicilline V ou oracilline très utilisée parce que non détruite dans le tube digestif et la pénicilline G à absorber une demi-heure avant les repas si l'on veut éviter sa destruction. L'utilisation de la Pénicillinothérapie per os, la dose efficace étant de 400.000 U. minimum par jour, présente l'avantage d'éviter les accidents d'intolérance, de choc, qui sont de moins en moins rares avec la pénicillinothérapie parentérale. Un inconvénient majeur pourtant : la discipline du malade, si difficilement suivie.

En cas d'intolérance à la Pénicilline, on peut utiliser d'autres antibiotiques actifs contre le streptocoque tels que l'Auréomycine ou la Terramycine. Ces antibiotiques donnent des résultats inférieurs à ceux obtenus avec la Pénicilline, comme le prouvent les travaux de HOUSEF et ECKHARDT qui, traitant 689 sujets par l'auréomycine observent la survenue de rhumatisme articulaire aigu dans 0,44% des cas. Le groupe témoin 719 sujets donnant une fréquence de 2,36% de rhumatisme articulaire aigu.

Ces résultats sont différents avec la Pénicilline :

- sur 1120 sujets traités par pénicilline, 0,18% de rhumatisme articulaire aigu,
- sur 1142 sujets témoins non traités : 2,01 % RAA.

Ainsi, donc, la Pénicilline reste le meil-

leur traitement, et la pathogénie nous montre bien que la maladie rhumatismale intervenant sur un terrain sensibilisé au streptocoque hémolytique du groupe A nécessite l'existence du germe dans l'organisme à l'état vivant. Les arguments pathogéniques étayent donc les arguments prophylactiques : inutilité des sulfamides dans la prophylaxie de la maladie rhumatismale, contrastant avec l'extrême efficacité de la pénicilline.

o

3 - Applications pratiques

Avant l'utilisation des antibiotiques, des études statistiques ont montré que c'est au cours de la première année qui suit la première crise que le risque de rechute est le plus grand, trois fois plus grand en effet au cours de la première année qu'au cours de la troisième.

Plus on s'éloigne de cette première crise, plus la fréquence des récidives diminue. Deux tiers des rhumatisants présentent une nouvelle crise dans les 36 mois qui suivent, les 4/5 dans les 5 ans.

a) Les travaux de BLAND et JONES portant sur 1000 enfants rhumatisants âgés de 8 ans en moyenne et suivis pendant une vingtaine d'années, nous donnent des fréquences de rechute de 1 pour 5 chaque année, au cours des cinq premières années, de 1 sur 10 les 5 années suivantes, et de 1 sur 20, 10 à 15 ans après la première manifestation.

De plus notons que sur ces 1.000 sujets, 653 présentent une cardiopathie rhumatismale et que la moitié de ces enfants porteurs de cardiopathie meurent. Deux tiers des en-

fants ont une survie de plus de 20 ans.

C'est dire les problèmes posés par la prophylaxie des rechutes chez les autres rhumatisants, et le danger d'atteinte cardiaque.

Le premier élément est la nécessité d'une prophylaxie prolongée, continue et efficace. En effet nous avons vu que le maximum de risques existait au cours des cinq années succédant à l'atteinte initiale. L'âge du malade tient une grande part, les adultes paraissant moins exposés aux récidives, et même à l'atteinte valvulaire. Néanmoins les rechutes surviennent d'autant plus tard que la première atteinte a été précoce, c'est une part indiscutable, hélas contrebalancée par un autre point : plus la première crise de rhumatisme articulaire aigu est précoce, plus les récidives peuvent être nombreuses, et donc le risque de valvulopathie augmente.

L'importance du risque nécessite chez les anciens rhumatisants un traitement préventif continu. Les travaux entrepris aux U.S.A., en Europe, utilisant, les antibiotiques nous prouvent l'efficacité d'une telle attitude.

Ainsi les récidives semblent, selon les auteurs, quatre à cinq fois plus fréquentes chez les sujets sans antibiothérapie préventive, que chez les sujets avec antibiothérapie préventive. La fréquence des rechutes augmente, chez les enfants non traités avec le nombre de crises.

b) Les travaux des Ecoles Françaises nous confirment ces notions. Au centre de La Roche-Guyon:

sur un groupe de 424 enfants rhumatisants anciens :

- 270 reçoivent un traitement prophylactique continu et efficace : 12^e seulement d'angines.
- 155 restent sans traitement : 73% d'infections du rhinopharynx.

Dans les deux groupes la plus grande partie de ces infections s'observe dans l'intervalle du 6^e-12^e mois après la crise initiale, mais leur fréquence reste importante dans les 6 premiers mois et jusqu'à 2 ans.

Mais, comme chez les sujets neufs jamais atteints de rhumatisme articulaire aigu, la prophylaxie habituelle chez des malades est-elle suffisante ? Tous les streptocoques hémolytiques sont-ils détruits par cette prophylaxie ? Pour certains dont Garawarian et Coste il semble que non, et que les doses devraient être augmentées.

Il faut donc traiter de façon continue efficace et prolongée tout rhumatisant par la Pénicilline, traiter d'autant plus longtemps que la première crise a été précoce et que les crises ont été nombreuses. Une prophylaxie continue pendant quatre à cinq années est indispensable et l'âge de 18 ans ne représente qu'une limite pratique. L'idéal étant en fait un traitement illimité.

c) Citons de nouveau les résultats de LABESSE et de ses Collaborateurs :

sur 377 enfants dont la surveillance moyenne a été de 27 mois, utilisant pour cette prophylaxie la Pénicilline V per os : 200.000 U. La Benzathine Pénicilline G. 1.200.000 U tous les 28 jours et la Pénicilline G : 800.000 U par jour 1 semaine par mois, 200.000 U par jour idem puis, 400.000 Unités/jour idem, ces auteurs ont noté :

2,8% de rechute, 17 cas : pour 587 années / malades, chiffre tombant à 5 cas soit 0,8% si l'on ne s'attache qu'aux cas où la prophylaxie fut appliquée de façon régulière. Pour 167 enfants ayant cessé tout traitement 56 cas soit 20,5% de rechute pour 273 années/ malades.

Il ressort de cette étude que la prophylaxie chez les anciens rhumatisants est capitale mais que la discipline n'en est pas toujours bien comprise par les parents.

Bon nombre d'infections rhinopharyngées à streptocoques hémolytiques restent inapparentes, ce qui justifie la prophylaxie systématique, mais quelle doit être l'attitude à tenir devant la survenue d'une infection de ce type chez un rhumatisant ?

Une telle affection peut survenir si la prophylaxie est mal suivie, ou bien encore si les doses sont insuffisantes, avec d'autant plus de fréquence que le malade est déjà rhumatisant et sujet aux récidives. Ainsi chez l'enfant 50% de rechute avec une réinfection à streptocoque.

d) Il est donc indispensable d'appliquer un traitement antibiotique immédiat et intense avant même que la culture ait poussé. Les sulfamides, incapables de faire disparaître les streptocoques sont à rejeter.

On utilise la Pénicilline à des doses de 200.000 U à 1 million d'U par jour en injections parentérales, ou bien la Benzathine Pénicilline, dont l'injection unique est insuffisante; soit encore la Pénicilline per os, comme nous l'avons cité plus haut : 800.000 U/jour pendant 10 jours.

Pendant combien de temps assurer une prophylaxie ?

Les opinions sont partagées. Certains estiment que cette antibiothérapie doit durer plusieurs années et couvrir systématiquement la puberté ; d'autres estiment que c'est une précaution inutile et préfèrent une prophylaxie " à la demande " c'est-à-dire une pénicillino-thérapie importante lors de toute infection ; cette méthode est peut-être suffisante chez l'adulte où les rechutes de R.A.A. sont moins fréquentes et le tropisme cardiaque plus réduit. En effet, chez l'enfant elle semblerait insuffisante puisqu'elle permet encore 0,5% des rechutes. Seules des études comparatives permettront dans l'avenir de préciser s'il est indispensable d'imposer une discipline aussi rigoureuse à 200 enfants pour un seul d'entre eux qui risquerait de faire une rechute (puisque nous venons de dire qu'il y a 0,5% de rechute).

Donc, c'est la prophylaxie au long cours qui semble rallier la majorité des médecins, notamment des pédiatres. Ce mode de traitement permanent et astreignant, qu'il s'agisse d'injections régulières ou d'une absorption biquotidienne nécessite une confiance malade-médecin et un acte de foi bilatéral, chacune des parties tenantes doit être tout à fait convaincue : médecin, malade, famille du malade.

En consultation hospitalière, il faudra reconvoquer le malade s'il ne s'est pas présenté à la consultation prévue ; en effet, l'année s'étant passée sans incident, le malade naturellement négligent, arrête le traitement prescrit et évite de venir à la consultation. Les anciens malades de R.A.A. doivent être

revus au début tous les 3 mois, puis tous les 6 mois, ceci pour les persuader de la nécessité de la permanence du traitement.

e) Labesse constate que des angines de surinfection chez des anciens rhumatisants traités par Pénicilline ont été suivies de 10% de rechutes de rhumatisme articulaire aigu, contre 53% chez les sujets non traités.

CARAMANIAN étudiant 145 angines survenant chez des enfants anciens rhumatisants, observe :

- 28% de rechutes dans les cas sans traitement
- 6% avec les sulfamides
- 4% avec la pénicilline

Il faudra donc appliquer une thérapeutique intense par Pénicilline devant toute infection O.R.L. chez le rhumatisant ancien.

f) Quelle est la part de la prophylaxie et du traitement des infections intercurrentes dans la survenue d'une complication cardiaque. On est en droit de se demander si les méthodes évoquées plus haut sont aussi efficaces contre l'installation d'une cardiopathie que contre le rhumatisme articulaire aigu.

En effet on obtient une protection absolue de 100 % contre une récurrence, mais 5 à 10 % d'atteinte cardiaque. Selon les auteurs, les opinions varient. Pour Coste, la Prophylaxie doit être aussi efficace sur le rhumatisme articulaire aigu que sur la valvulite. Pour Mozziconacci tout se résume à une pénicillinémie insuffisante qui baissant à un certain moment au-dessous du taux indispensable permet l'éclosion de formes latentes. Ces formes é-

tant d'ailleurs d'autant plus dangereuses qu'elles restent latentes et expliquent la fréquente absence d'antécédents streptococciques chez les mitraux.

Au total, il n'est pas douteux qu'une prophylaxie mal comprise, entraînant une pénicillémie insuffisante soit la source de complications valvulaires, mais on peut peut-être songer à une variété de streptocoque hémolytique plus particulière.

Il faut donc traiter de façon continue, précoce, prolongée, et efficace tout sujet ayant déjà présenté une ou plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu, et à la moindre infection intercurrente compléter et augmenter ces thérapeutiques dont l'arme essentielle et unique reste la Pénicilline.

g) Les méthodes semblent maintenant bien codifiées :

- Pénicilline buccale : 200.000 Unités/jour
- ou Pénicilline intra-musculaire sous la forme de Benzathine pénicilline à raison d'une injection de 600.000 unités tous les 14 jours ou 1.200.000 Unités tous les 28 jours.

Ce traitement devrait théoriquement être poursuivi durant 5 ans minimum, en tous cas jusqu'à la puberté et au moins jusqu'à 21 ans en cas d'atteinte cardiaque. Il ne devra jamais être interrompu avant l'expiration de ces délais.

Son efficacité a été amplement démontrée ces dernières années.

CHAPITRE IV

-:-

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE GENERAL.

-:-

Quels que soient les autres facteurs pathogéniques susceptibles de produire le R.A.A. on considère actuellement comme certain que le streptocoque hémolytique A est de façon constante à l'origine de la maladie. On peut donc en tous cas pour ce qui concerne la maladie de Bouillaud, et sans doute pour d'autres formes cliniques du rhumatisme, envisager une prophylaxie basée sur la lutte contre l'infection streptococcique et notamment contre l'angine à streptocoque.

a) Certains auteurs ont discuté de l'opportunité de l'amygdalectomie.

Ce que l'on peut dire d'emblée, c'est que l'on a rarement tout à fait bonne conscience en proposant cette intervention. On peut observer des rechutes peu après celle-ci alors que la maladie rhumatismale semblait quiescente depuis assez longtemps.

C'est certainement rejoindre l'opinion de nombreux praticiens que de penser que les amygdales peuvent protéger contre l'infection.

Il n'en demeure pas moins que beaucoup d'auteurs, fort logiquement, considèrent seulement l'éventuel repaire de streptocoques et que restent en mémoire les travaux

de Kaiser, reconnaissant la gravité plus grande de la maladie rhumatismale chez les non-amygdalectomisés ou ceux de Kotyla établissant l'amélioration habituelle de l'affection, considérée dans son ensemble évolutif, après l'intervention.

Récemment, il a été souligné que le taux des porteurs de streptocoques est trois fois moindre chez les individus ayant subi l'ablation des amygdales. En pratique, à l'heure actuelle, il semble logique de limiter finalement les indications de l'amygdalectomie à trois éventualités seulement :

- celles des rechutes incessantes coïncidant avec des angines à répétition ;
- celles où existent de très grosses amygdales chroniquement infectées et gênantes par elles-mêmes ;
- celle où persiste longtemps après la fin de la crise rhumatismale un taux d'antistreptolysines O extrêmement élevé, n'ayant aucune tendance à diminuer.

b) Chez le sujet sain, qui n'a jamais été touché par le R.A.A. Coste estime que la prophylaxie se limite au traitement intensif de toute streptococcie par la pénicilline.

Les statistiques américaines montrent que la pénicilline débarrasse la gorge du streptocoque dans la plus grande quantité des cas en trois semaines environ. Sur 247 cas traités, Chamovitz ne trouve du streptocoque que chez un seul sujet, alors qu'il existe dans la proportion de 80 % chez les sujets-témoins non traités.

On admet une réduction habituelle de 90% des éclosions rhumatismales et des infections résiduelles de la gorge sous l'influence des diverses pénicillines, par exemple de la pénicilline-procaïne monostéarate d'aluminium à des doses de 300.000 unités répétées deux fois à 48 heures d'intervalle dès l'apparition d'une pharyngite streptococcique.

Même dans les groupes où le traitement antibiotique n'a pu être entrepris qu'au bout d'une semaine après le début de l'angine, le nombre des poussées rhumatismales a été réduit de près de 80% par rapport aux sujets témoins non traités, et de 50% par rapport à ceux traités seulement par les sulfamides.

A ce point que Wannamather conclut à la nécessité d'un streptocoque vivant pour provoquer le rhumatisme.

Une autre statistique de Breese, portant sur 792 enfants, donne des proportions du même ordre par rapport aux enfants témoins non traités.

Les médecins militaires américains considèrent aujourd'hui que ces doses sont insuffisantes et peuvent sans danger être portées à 600.000 Unités d'emblée à renouveler tous les quatre jours pendant 2 semaines. Ils conseillent en outre l'apport local de pénicilline à petites doses et de bacitracine en pastilles associées à la pénicillinothérapie générale.

c) Malheureusement, ces mêmes auteurs, après l'épreuve du temps, constatent que, si la méthode prévient dans d'aussi remarquables proportions les manifestations articulaires du rhumatisme, elle ne prévient que

dans une proportion beaucoup plus faible les atteintes valvulaires cardiaques. Ils en concluent que le mécanisme pathogénique de la maladie articulaire est autre que celui de la maladie cardiaque.

On peut pratiquement en déduire que, à côté du traitement antibiotique, il faut conserver le classique salicylate de soude dont l'action sur les lésions cardiaques, non pas parfaite mais en tous cas efficace, a fait ses preuves.

Weinstein a noté que les modifications électriques observées chez les malades traités sont inconstantes et ne traduisent pas nécessairement l'existence d'une cardite rhumatismale. Une preuve est dans ce fait qu'on rencontre des modifications électriques du même ordre dans la rougeole .

Ceci semble confirmer que la pénicillinothérapie précoce de l'infection streptococcique ne protège pas aussi bien le coeur que les articulations.

Et cela d'autant plus qu'il a été démontré par Mac Carty, que l'effet bactéricide de la pénicilline ne s'exerce en réalité que sur les streptocoques en phase métabolique une fois stoppée , ces germes peuvent rester vivants au sein de concentrations pénicilliniques élevées pendant très longtemps.

Il faut donc envisager, à la période de début, des doses d'antibiotiques très élevées, C'est par ce moyen qu'on peut espérer agir dans l'avenir sur la cardite aussi bien que sur les accidents articulaires, mais ce n'est jusqu'ici qu'une éventualité que l'expérience du temps seule permettra de vérifier.

CHAPITRE V

-:-

UNE OBSERVATION

-:-

S... Danielle, âgée de 6 ans, entre le 20 avril 1963 dans le Service, au 42ème jour d'une crise de R.A.A. et est porteuse, par ailleurs, d'une cardiopathie congénitale (communication inter-ventriculaire probable).

Après une angine érythémateuse et fébrile, le 9 mars 1963, la crise rhumatismale, quoique discrète sur le plan clinique, fut accompagnée d'anomalies biologiques sévères :

VS : 120 - 142 mm
augmentation des protides
fibrine à 9,70 g
antistreptolysines : 640 U

Un traitement antibiotique (pénicilline 2 millions pendant les 12 premiers jours, puis oracilline pendant 30 jours), et hormonal (cortancyl 50 mg d'abord, puis doses décroissantes de 5 mg en 5 mg tous les 5 jours), fait régresser les anomalies biologiques.

A l'entrée dans le service :

le 42ème jour, l'examen est normal sauf un souffle systolique apexien, intense, irradiant dans l'aisselle et le dos, sans cyanose ni dyspnée. VS : 5-12 mm, prélèvement de gorge négatif, antistreptolysines : 350 U, protidogramme : $\alpha(2)$ 10,25 p.100,

glucidogramme : $\alpha(2)$ 402 mm², cétaïlon : 6, l'électrocardiogramme montre un tracé normal ; la radio thoracique met en évidence une grosse oreillette droite avec saillie de l'arc moyen et hypervascularisation pulmonaire.

Evolution dans le service :

L'enfant reçoit uniquement 5 mg de cortancyl pendant les premiers jours ; la VS reste alors normale. Il n'est pas prescrit, à ce stade, de traitement antibiotique prophylactique.

Le 118ème jour : angine, température 38°8, pouls 124, VS 6 mm à la première heure.

Il est alors prescrit 1 million U de pénicilline par jour, pendant 6 jours seulement.

Le 13ème jour, on met en oeuvre un traitement continu à l'oracilline : 200.000 U par jour (et ceci jusqu'à la fin du séjour de l'enfant au centre).

Mais malgré cela, le 135ème jour, soit 17 jours après le début de l'angine, état fébrile, pas de signes articulaires, mais VS accélérée à 60-97 mm ; on prescrit alors : médrol et solumédrol du 135ème au 174ème jour.

Salicylothérapie du 135ème au 206ème jour.

Sous l'effet de ce traitement, la VS se normalise, l'électrocardiogramme reste subnormal.

A la sortie, l'examen est normal, il persiste le même souffle systolique qu'à l'entrée. VS : 3-10 mm ; antistreptolysines 200 U ; cétaïlon 2, séromucoïde α_1 : 102 mm²,

$\alpha 2$ glycoprotéines : 348 mm^2 , $\alpha 2$ protéines :
7,50 p.100

Avant et au cours de la rechute, on a recueilli les données des glycoprotéinogrammes et du test au cétaïlon :

jours de maladie	VS	Cétaïlon	$\alpha 2$ GP	SM $\alpha 1$	$\alpha 1$ GP
42	5	6	402	-	258
55	4	1	-	159	-
69	5	2	378	180	192
83	2	1	-	90	-
97	3	2	366	78	174
129	-	8	-	120	-
135	60	-	-	-	-
139	61	93	654	420	462
153	3	19	-	210	-
167	7	8	390	120	204
185	10	6	-	150	-
206	6	2	342	126	192
244	5	2	348	108	156

A l'examen de cette observation, on voit donc survenir, à la suite de l'omission accidentelle de tout traitement antibiotique prophylactique pendant une courte période, une angine, précédant de 17 jours une rechute.

Nous avons pu en déduire les faits suivants :

1) L'examen du tableau montre qu'au décours de la première crise de R.A.A. tout était rentré dans l'ordre, rapidement pour le cétaillon, qui est normal dès le 42ème jour (= 6) ; plus lentement en ce qui concerne les α_1 et α_2 glycoprotéines et le séromucoïde α_1 .

Le dernier bilan avant la rechute, le 97ème jour (après 57 jours d'évolution sans aucun traitement prophylactique) montre des chiffres absolument normaux et stables.

2) L'angine a duré du 118ème au 124ème jour, et n'a eu aucune répercussion sédimentaire. Le 129ème jour, 5 jours après la fin clinique de l'angine, le cétaillon est à 8, le séromucoïde α_1 à 120 mm², ils sont donc normaux l'un et l'autre.

3) La rechute elle-même s'est manifestée d'une manière rappelant celle des crises aiguës déjà étudiées :

- outre l'accélération sédimentaire à 60 mm dans la première heure,

- on observe une augmentation simultanée du cétaillon, des glycoprotéines α_1 et α_2 , et du séromucoïde α_1 .

4) Sous l'effet du traitement salicylé et hormonal, la VS revient à la normale la première (à 10 mm le 150ème jour, après 15 jours de traitement, elle est à 3 mm, le 155ème jour, alors que le cétaillon est à 19 et la séromucoïde à 210 mm².

Le 167ème jour, après 22 jours de traitement, 7 jours après la normalisation de la VS, le bilan glycoprotéique redevient normal : cétaillon 8, α_2 glycoprotéines 390 mm², α_1 : 204 mm², séromucoïde α_1 : 120 mm²

5) Remarquons enfin une très discrète ébauche de rebond sédimentaire (185ème jour VS : 10) qui passerait inaperçue - à juste titre - si elle n'était contemporaine de l'arrêt du traitement hormonal et soulignée par une remontée discrète du séromucoïde^{al}.

A cette occasion, nous avons donc pu constater la survenue de la rechute à la suite de l'omission du traitement antibiotique prophylactique et ce, au décours d'une angine intercurrente. Heureusement, le test biologique et la surveillance attentive ont permis le diagnostic précoce de cette rechute et la mise en oeuvre de la thérapeutique curative. Il eut certes été préférable d'éviter tout cela par une pénicillinothérapie bien conduite.

CONCLUSIONS

-:-

Il n'y a pas si longtemps LENDRUM et KORBIN ont révélé que sur 100 enfants rhumatisants revus un an après leur sortie de l'hôpital, $1/3$ n'était plus sous surveillance médicale et $2/3$ ne recevaient aucun traitement prophylactique. Un effort considérable reste donc encore à accomplir.

L'observation que nous avons rapportée illustre très bien les dangers de l'omission de cette surveillance et du traitement qui doit l'accompagner.

Certes nous disposons maintenant de moyens thérapeutiques efficaces et rapides pour guérir ou plus exactement juguler la crise aiguë de polyarthrite de l'enfance. Antibiotiques, corticothérapie associée ou non aux dérivés des salicylates donnent d'excellents résultats.

Mais le rhumatisme articulaire aigu n'est pas seulement cette crise aiguë, et quoi que puisse en faire penser son appellation c'est une maladie à évolution lente qui se prolonge pendant des mois de façon insidieuse après un début éclatant. Des tests récents comme celui du Cétavlon ou moins précisément la lecture de la vitesse de sédimentation sont les critères de cette évolution. Tout doit être

mis en oeuvre pendant cette période pour assumer une rémission complète de la maladie. La Pénicillinothérapie reste à l'heure actuelle le meilleur des traitements à condition qu'elle soit poursuivie régulièrement et longtemps pendant parfois plusieurs années.

Evidemment l'idéal serait de prévoir et prévenir la survenue de la première crise. L'amygdalectomie comme une antibiothérapie efficace de toute infection streptococcique ont jusqu'ici été proposées.

Le médecin généraliste qui chaque jour peut se trouver seul face à ces problèmes se doit de ne jamais oublier avec quelle attention et quels soins constants et prolongés il est de son devoir de lutter contre la polyarthrite aiguë de l'enfant.

--

Vu :	Vu :
Le Président :	Le Doyen :
Signé : JULIEN MARIE	Signé : G. CORDIER

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

- 1 - AUVRAY M.R.
Les fractions électrophorétiques albumine et ~~2~~ globulines sériques. Leur évolution au cours, au décours, et à distance de la crise de rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant.
Thèse, Paris 1962
- 2 - BADIN J. et MARTIN J.
Comparaison du test au céta-vlon et de l'indice d'haptoglobine dans les rhumatismes chroniques.
Presse Médicale, 1962, 70, n°2
- 3 - BAILLEHACHE M.
Quelques réflexions à propos de la prévention du R.A.A.
Thèse, Paris 1963
- 4 - BLANCHIER H.
Etude analytique des variations des fractions alpha 1 et alpha 2 du glucidogramme au cours de l'évolution de la maladie de Bouillaud
Thèse, Paris 1963
- 5 - BRETON A., HAVEZ R., PONTE C., DUPUIS C., BONIFACE L.
Le rhumatisme articulaire aigu.
Problèmes actuels
Lille médical, 3ème série, année 1962, tome 7, n°4.

- 6 - BYWATERS G.A.
Etiologie du R.A.A.
The Practitioner, janvier 1951
- 7 - CHAPTAL M., JEAN R., CAMPO Cl.
Traitement de la maladie de Bouillaud
et prévention des rechutes.
Journées pédiatriques de Montpellier
Clinique des maladies des enfants,
23 janvier 1956
- 8 - CORONE P.
La séméiologie clinique, radiologique
et électrique de péricardites aiguës.
La Médecine infantile, n°6,
juin-juillet 1961
- 9 - COSTE F.
Le rhumatisme
P.U.F.
- 10 - COSTE
Problèmes actuels de la rhumatologie
Le Médecin français, 10 mai 1960
- 11 - COSTE F., CHEVALLIER F.
Prophylaxie anti-streptococcique du
rhumatisme articulaire aigu
Presse Médicale LXV, p. 619-622
3 avril 1957.
- 12 - CHEVALLIER J.
Etude sur la maladie de Bouillaud et
son traitement
Monographie de l'Institut National
d'Hygiène.
- 13 - DEBETZ J.
Contribution à l'étude de la diminution
de fréquence et de gravité du R.A.A.
Etude statistique portant sur 678 cas
Thèse, Paris 1959

- 14 - DEBRE et Coll.
Prophylaxie et traitement du R.A.A.
Rapport au XVIème Congrès des Pédiatres
de langue française,
Expansion scientifique française
Edit. 1957
- 15 - DEBRE R., CARAVANO R., MOZZICONACCI I.
Prophylaxie et traitement du R.A.A.
XVIème congrès des Pédiatres de langue
française
Paris, 4 juillet 1957
- 16 - DEBRE, MOZZICONACCI P.
Comment fixer la durée du traitement
hormonal de la maladie de Bouillaud.
Semaine des Hôpitaux, 58/10
14 octobre 1961
- 17 - FIDELLE J.E.
Les troubles du rythme dans le R.A.A.
de l'enfant
Thèse, Paris 1957
- 18 - FIDELLE J.R. (Mme)
Signes E.C.G. d'augmentation de volume
des cavités cardiaques dans le R.A.A.
de l'enfant
Thèse, Paris 1957
- 18 bis - FRANÇON et ROGNANT
Un cas de rhumatisme chronique infantile
Presse Méd. 21 nov. 1962, n°50
- 19 - GALLOIS P.
Prophylaxie et traitement du R.A.A.
Le Concours Méd. 19 juillet 1958
- 20 - GAUTHIER M.
Variation de fréquence et de gravité
du R.A.A.
Journées pédiatriques 1961, p. 75

- 21 - JUSTIN-BESANÇON
Les rhumatismes abarticulaires
IIIème Conf. Int. des maladies rhumatismales
Aix-les-Bains, 28-30 juin 1956
- 22 - JUSTIN-BESANÇON et RUBENS-DUVAL
La chimiothérapie des affections rhumatismales
Le Concours médical 4 nov. 1950
- 23 - LABESSE J., DAGOUET Y.
Prophylaxie des rechutes du R.A.A.
Sem. des Hôp. 31.5 22 mai 1957
- 24 - LABESSE J., DAGOUET Y., FIDELLE J.
FAURE A., DEBETZ J., MOZZICONACCI
Prophylaxie dans les rechutes de rhumatisme articulaire aigu
Sem. des Hôp. de Paris
(Annales de pédiatrie)
3ème année n°31/5, 22 mai 1957
- 25 - LUCHERINI R.
Le traitement hormonal de la maladie rhumatismale
Europa Medica 1, 36, oct. 1962
- 26 - MALLET R. et THIEFFRY S.
Prophylaxie et traitement du R.A.A.
Rev. du Praticien 21 oct. 1957
- 27 - MANZI P.
Chorée de Sydenham et R.A.A.
Thèse, Paris 1959
- 28 - MOZZICONACCI
Prophylaxie et prévention du R.A.A.
Rev. Praticien, 21 janvier 1959
- 29 - MOZZICONACCI P., ATTAL C.
Traitement et prophylaxie du R.A.A.

Synthèses cliniques
Supplément des monographies médicales
et scientifiques
81, 64-68, sept. 1959

- 30 - MOZZICONACCI P., ATTAL Cl. et
CARAMANIAN M.K.
Traitement de rhumatisme articulaire
aigu
XVIème congrès de l'association des
pédiatres de langue française, 1 vol.
Expansion scientifique française.
- 31 - MOZZICONACCI et LABESSE
Prophylaxie et prévention du R.A.A.
XVIème congrès des pédiatres de
langue française,
Expansion scientifique française
Edit. 1957
- 32 - NIZART Y.
Le traitement hormonal dans la mala-
die de Bouillaud de l'enfant.
Thèse, Paris 1963
- 33 - PERROT
A propos de 225 cas de R.A.A. en
milieu militaire
Thèse, Paris 1961
- 34 - ROUQUES L.
Les antistreptolysines sériques au
cours de la maladie de Bouillaud chez
les adultes jeunes
Presse Méd. 21.4.62, n°19, p.942
- 35 - RYCKEWAERT
Etiopathogénie du R.A.A.
Revue du Praticien, 21.1.59
- 36 - SEZE (de), CARLIEZ
Revue Médicale française
décembre 1955, page 683

- 37 - SIMONOT
Peut-on envisager une prophylaxie du
R.A.A. ?
Thèse, Paris 1958
- 38 - STOLLERMAN H.P.
Le traitement et la prophylaxie de
la fièvre rhumatismale
Acta Rheumatologica,
Documenta Geigy, 1961
- 39 - TOMBECK P.
Contribution à l'étude pathogénique
et prophylactique du Rhumatisme arti-
culaire aigu
Thèse, Paris 1962
- 40 - WILSON M. LIM
Le déclin du R.A.A. Les taux de re-
chutes évalués sur 782 enfants étu-
diés pendant 21 ans (1936-1956)
Journal of chronic disease 183-197
vol. 7, mars 1958

TABLE DES MATIERES

-:-

	pages
Introduction	21
Chapitre I : Fréquence du R.A.A.	23
Chapitre II : Traitement curatif de la crise aiguë	27
Chapitre III : Traitement prolongé ou prophylaxie des complications ou rechutes	52
Chapitre IV : Traitement prophylac- tique général	68
Chapitre V : Une observation	72
Conclusions	77
Bibliographie	79

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

